1882
Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

Beitrag

zur

Genese der Cystenniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

und mit den beigefügten Thesen vertheidigt

am 12. August 1882, 4 Uhr,

von

Hans Thorn

aus Neuwied.

Mit 1 lithographirten Tafel.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1882.

Meinem lieben Vater.

Eine sehr häufige Erscheinung an den Nieren sind Cysten, die bald an der Oberfläche, bald im Parenchym sitzen, bald vereinzelt, bald in grösserer Anzahl angetroffen werden und oft so zahlreich sind, dass die Nieren gleichsam nur einen Complex von Cysten darstellen.

Solche Cysten entstehen sowohl im extrauterinen Leben als auch während der embryonalen Entwicklung, wobei die Möglichkeit existirt, dass sie ins extrauterine Leben mit hinübergenommen werden, wenn auch in der Regel bei congenitaler cystoider Entartung der Nieren nach der Geburt ein rascher Tot zu folgen pflegt.

Vereinzelte Cysten trifft man oft in scheinbar ganz normalen Nieren wachsender oder erwachsener Individuen. Diese Cysten sind von wechselnder Grösse. Stecknadelkopf- bis Apfel-gross und darüber, häufiger in der Peripherie der Rinde, aus der sie sich hervorbuchten und die Nierenkapsel verdünnend vor sich herstülpen, als mitten im Parenchym oder in der Marksubstanz gelegen. Ihre Wand ist fast immer sehr dünn und der Inhalt klar dünnflüssig, nur selten trüb, verfärbt und eingedickt.

Eine zweite Reihe von Cysten entstehen in Nieren, deren Parenchym schon makroskopisch erkrankt erscheint, und zwar sind es in der Regel Erkrankungen, die zu den entzündlichen Schrumpfungen und Atrophieen gehören. Die Grösse dieser Cysten ist meist gering, viele sind sogar erst mikroskopisch erkennbar. Hie und da kommen solche Cysten gleichfalls vereinzelt vor, häufiger jedoch sind sie

in grösserer Anzahl vorhanden. Sitzt auch die Mehrzahl in der Peripherie und an der Oberfläche, so kommen diese Cysten doch auch vielfach tiefer in der Rinde vor, selbst in den Markkegeln kann man sie beobachten. Nicht selten liegen sie in kleinen Gruppen beisammen. Ihr Inhalt ist teils gleichfalls klar und hell, dünnflüssig, teils und häufiger eingedickt, sogar colloid. Ist die Zahl der Cysten sehr gross, so dass nur wenig Nierenparenchym, sei es von normalem, sei es von pathologisch verändertem Aussehen zwischen ihnen restirt, so spricht man von cystoider Degeneration der Nieren oder schlechtweg Cystennieren. Es ist selbstverständlich, dass zwischen den Fällen zahlreicher Cysten der Nieren und den Cystennieren Mittelstufen existiren, und dass es mithin vielfach der Willkür überlassen bleibt, das Eine so, das Andere so zu nennen. Die Grösse der einzelnen Cystenräume schwankt gleichfalls in weiten Grenzen, doch erreichen sie selten einen grösseren Umfang als den einer Pomeranze. Ihr Inhalt ist bald klar und dünn, bald zäh und trüb. Nicht selten ist die Zahl der Cysten so gross und das Zwischengewebe der Art degenerirt, dass solche Nieren nur aus einem bindegewebigen Gerüst mit Cystenräumen zu bestehen scheinen.

Zu dieser Kategorie gehören auch die congenitalen Cystennieren, nur pflegt bei diesen die Bindegewebsentwicklung zwischen den Cystenräumen eine noch mächtigere zu sein, und beide zusammen geben den Nieren ein Volumen, welches sowohl Geburtshinderniss als post partum ein Lebenshinderniss werden kann, abgesehen von dem Ausfall der Nierenfunction. Die Cystenräume selbst verhalten sich ungefähr wie die der Cystennieren der Erwachsenen. Ihr Inhalt ist meistens klar.

Was nun die Entstehung der Nierencysten betrifft, so lag es nahe, dieselben aus vorhandenen Hohlräumen abzuleiten, und als solche sind die Harnkanälchen und deren

Anfänge die Malpighischen Kapseln zu betrachten. Für eine Entwicklung aus diesen Elementen spricht vor Allem der Umstand, dass man in dem Inhalt der Cysten Harnbestandteile gefunden hat, und auch die eiweissartigen Massen, die in dem festeren oder colloiden Inhalt existiren, sprechen zu Gunsten dieser Annahme, da ja das Eiweiss in den Nieren gleichfalls in diese Räume ergossen wird. Ferner spricht auch der Epithelbelag der Cysten dafür. Haben auch die Epithelien der Cysten ein anderes Aussehen als die der gewundenen oder geraden Harnkanälchen, insofern sie fast immer grosse polygonale Platten darstellen mit flachem Kern, so muss eben berücksichtigt werden, dass bei der Zunahme des Inhaltes und der Erweiterung der Cysten die Epithelien durch den Druck platt an die Wand gepresst werden. Auch die in dem Inhalt und frei im Lumen liegenden oder mit den colloiden Massen zusammen gebackenen Epithelien lassen kaum eine andere Entstehungsweise als durch Abfall von der dilatirten Harnkanälchenwand zu, während sie in Cystenräumen, welche sich aus den Malpighischen Kapseln entwickelt haben, sowohl von der Kapselwand, wie von dem Glomerulus stammen können.

Die Ursachen solcher Erweiterungen können allerdings sehr verschiedene sein.

Dass schon abgestossene und insbesondere bei der „desquamativen Nephritis“ in vermehrter Weise abgelöste Epithelien aus höher gelegenen Harnkanälchenabschnitten fortgeschwemmt in tieferen Abschnitten der Harnkanälchen oder selbst erst in den Ausführungsgängen eine Verstopfung veranlassen sollten, wie das Johnson[1]) annimmt, scheint mehr eine Vermutung zu sein, als auf thatsächlicher Beobachtung zu beruhen. Johnson glaubt, dass die von

1) Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von Schütze. Quendlinburg 1856. pag. 197.

Epithel entblösten Stellen der Harnkanälchen sich wie Hohlräume mit fibröser Wand verhielten, von der eine seröse Flüssigkeit sich absondere und den Kanalabschnitt erweitere. Die Stauung würde nach dieser Ansicht also nicht allein genügen zur Cystenbildung, sondern vielmehr die seröse Transsudation. Es müsste aber vorausgesetzt werden, dass die auf solche Weise entstehenden Cysten zu keiner Zeit ein Epithel trugen, da das Fehlen des Epithels Bedingung des Entstehens ist. Dies trifft aber nicht zu. Selbst wenn in einer Cyste ein Epithel nicht gefunden werden sollte, so liegt doch die Annahme nahe, dass es erst nach Entstehung der Cyste und bei deren Erweiterung zu Grunde gegangen ist. Wahrscheinlich ist es jedoch, dass Johnson in Folge der Mangelhaftigkeit der damaligen Untersuchungsmethoden das Epithel nicht erkannt hat, denn Cysten ohne Epithel dürften zu den grössten Seltenheiten gehören, wenn sie überhaupt vorkommen.

Ferner ist aber auch fraglich, ob bei irgend einer Nephritis eine solche Abstossung der Epithelien der Rindenkanälchen vorhommt.

Nach neueren Untersuchungen, insbesondere denen Ribberts[1]), ist es viel eher denkbar, dass die vom Glomerulus und dessen Kapsel bei den verschiedensten Nephritiden sich reichlich abstossenden Epithelien, sei es schon den Beginn, sei es irgend einen weiter abwärts liegenden Abschnitt eines Harnkanälchens verlegen könnten. In ersterm Falle müsste es dann die Kapsel des Glomerulus sein, welche sich zu einer Cyste erweiterte, in dem zweiten könnte die Cyste an jeder Stelle des Harnkanälchens vor dem Epitheltrombus sich entwickeln. Es muss jedoch beachtet werden, dass eine reichliche Epithelabstossung wesentlich nur bei den acuteren Nephritiden oder in den Anfangsstadien der in einen mehr chronischen Verlauf über-

1) Albuminurie und Nephritis. Bonn 1881.

gehenden statt hat. Gerade bei solchen Nephritiden findet man aber kaum Cysten, nicht einmal die Anfänge einer cystösen Erweiterung der Harnkanälchen. Würde die Epitheldesquamation des Glomerulus thatsächlich zu Verstopfung von Harnkanälchen führen, so müsste man wenigstens in späteren Stadien der Scharlachnephritis, bei der die Epithelabstossung eine ungemein starke ist, zahlreiche Anfänge von Cystenbildungen finden, was bis jetzt wenigstens nicht beobachtet ist.

Wenn Rokitansky[1]) gleichfalls die Verstopfung der Harnkanälchen durch abgestossene, „zusammengeschwemmte" Epithelien als Veranlassung der Cystenbildung annimmt und hinzufügt: „Demgemäss kommen sie (die Cysten) auch häufig, wie wohl in geringerer Anzahl, in Nieren vor, welche die Spuren vorangegangener Bright'scher Krankkeit an sich tragen", so ist damit nichts Bestimmtes gesagt, weil nicht daraus hervorgeht, was Rokitansky als „Spuren vorangegangener Bright'scher Krankheit" auffasst.

Ob Hämorrhagieen in die Kapsel der Glomeruli, wie Beckmann[2]) annimmt, Ursache von Nierencysten werden können, möchte schwer festzustellen sein. Ist die Hämorrhagie stark und kann das ergossene Blut keinen Ausweg durch die Harnkanälchen finden, so darf man eher an eine Compression des Glomerulus denken, und damit wäre jede weitere Blutung wie auch Transsudation sistirt und die Möglichkeit einer cystösen Erweiterung der Kapsel weggefallen. Blutgerinnsel werden aber sehr rasch resorbirt, nur das daraus hervorgehende Pigment bleibt in den Nieren häufig sehr lange, in einzelnen Fällen zeitlebens liegen. Ein besonderes Hinderniss für die Sekretion scheint jedoch das Pigment nicht zu sein, denn sowohl bei reichhaltigem

---

1) Lehrb. d. path. Anatomie. 3. Aufl. III. Bd. 1861. pag. 340.
2) Ueber Nierencysten. Virchow's Arch. Bd. IX 1856.

Pigment, das in den Nieren nach hämorrhagischen Nephritiden zurückbleibt, wie bei allgemeiner Pigmentose der Nieren, deren Ursache noch nicht aufgeklärt ist, sind auffällige Cystenbildungen bis jetzt nicht bekannt. Das Pigment liegt in den Epithelien und im Zwischengewebe und stört den Sekretionsstrom nicht.

Wird aber ein Bluterguss rasch resorbirt oder fortgespült durch das Transsudat der Glormeruli, so hört er auf Ursache einer Sekretstauung zu sein.

Viel leichter denkbar ist es, dass die sog. Fibrincylinder dem Sekretionsstrom den Weg verlegen und Frerichs[1]) weist auch auf das fibrinöse Exsudat als Ursache von cystöser Erweiterung der Harnkanälchen hin. Im Verhältniss zu der Häufigkeit der Fibrinausscheidung in den Nieren dürfte aber ein solcher Vorgang dennoch äusserst selten sein. Wir wissen jetzt, dass in den Nieren ohne nachweisbare anatomische Veränderungen Eiweiss ausgeschieden wird und dass das Eiweiss mit Leichtigkeit die Ausscheidungswege der Nieren passirt. Auch bei der parenchymatösen Nephritis gehen kolossale Mengen von Eiweiss ungehindert von den Glomerulis durch die Nieren hindurch und zwar grösstentheils in Form von Fibrincylindern, die sich doch nur innerhalb der Nieren bilden. Würden diese Cylinder leicht in den Harnkanälchen zurückgehalten, so müsste man Dilatationen derselben und selbst Cysten als gewöhnliche Begleiterscheinung der parenchymatösen Nephritis finden. Das ist nicht der Fall. Sind aber andere Formen der Nephritis mit der Eiweissausscheidung verbunden, so insbesondere interstitielle Entzündung, bei der eine Retention von Eiweisscylindern sehr häufig vorkommt, so haben wir bei den interstitiellen Processen genügende Momente für eine Verlegung der Harnkanälchen Dann aber sind nicht die steckenbleibenden Eiweisscylinder

1) Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.

Ursache der Cystenbildung, sondern beides ist in letzter Linie auf die interstitielle Nephritis zurückzuführen.

In gleicher Weise erwartete man eine Verstopfung der Harnkanälchen durch harnsaure Salze und Kalkverbindungen.

Kalkablagerungen kommen sehr häufig in den Nieren vor und namentlich in den Spitzen der Markkegel oder den Glomerulis bei Zuständen, unter denen das Blut mit Kalksalzen überladen ist wie z. B. bei senilen Knochenatrophieen, bei Verschwärungen der Knochen u. s. w. Virchow bezeichnet solche Kalkablagerungen als Kalkmetastasen.

Bei der Besprechung der Kalkinfarkte der Nieren als Ursache für Cystenbildung spricht er [1]) aber die Ansicht aus, dass er früher der Verstopfung der Nierenpapillen durch Kalksalze ein grösseres Gewicht beigelegt habe, als richtig sei, denn die Verschliessung der Harnkanälchen durch Kalkablagerungen sei doch selten ganz vollständig, und es finden sich neben denselben sehr gewöhnliche andere Veränderungen, welche eine noch vollständigere Unterbrechung der Harnausfuhr erklären.

Wir können hinzufügen, dass die Kalksalze zum weitaus grössten Teil gar nicht in den Harnkanälchen, sondern im Zwischengewebe der Papillen abgelagert sind und dass man auf einem Querschnitt durch eine verkalkte Papillenspitze die Lumina der Ausführungsgänge in der Regel völlig frei findet.

Auch die Verkalkung und Verödung der Glomeruli, die zumeist mit der Verkalkung der Papillen vergesellschaftet sind, paralisiren sicher teilweise die etwa vorhandene Verstopfung von Harnkanälchen, insofern von solchen Glomerulis nur wenig oder gar kein Transsudat geliefert wird, also nur noch das Sekret der Harnkanälchen für die Stauung in Betracht kommt.

---

1) Ges. Abhandl. Frankfurt 1856. S. 841 und 857.

Was die Abscheidung harnsaurer Salze und die Verlegung der Harnkanälchen durch dieselben betrifft, so ist dieser Vorgang bei Nieren Erwachsener sehr selten, ja das, was man Harnsäure-Infarkt der Neugebornen nennt, kommt nach Virchow (l. c.) bei Erwachsenen gar nicht vor. Wohl findet man nach Virchow in dilatirten Harnkanälchen Abscheidungen von harnsauren Salzen, aber hier sind sie nicht Ursache, sondern eher Folge der Dilatation. Auch Herz[1]) erklärt, dass seine Bemühungen, die Verstopfung der Harnkanälchen durch harnsaure Salze als Entstehungsursache von Cysten nachzuweisen, nur von negativem Erfolge begleitet gewesen seien.

Die Angaben von Förster[2]), Rokitansky (l. c.), Frerichs[3]), dass durch solche Concretionen Nierencysten entstehen, scheinen mehr subjektive Meinungen, als durch Thatsachen bekräftigt zu sein.

So wenig nun nach einer der bisher erwähnten Weisen der Verstopfung der Harnkanälchen die Entstehung der Nierencysten positiv nachgewiesen werden konnte, und wenn auch, so doch der Nachweis sich nur auf vereinzelte Cysten erstrecken würde, so sicher und unbezweifelt ist die Absperrung der Harnkanälchen und die consecutive Erweiterung der höher gelegenen Abschnitte bis zur Cystenbildung durch die Vorgänge bei interstitiellen Entzündungen. Schon Frerichs[4]), Rokitansky[5]) u. A. haben diese Entstehungsweise der Cysten festgestellt. Einmal kann schon die zellige Infiltration und die Zunahme des interstitiellen Gewebes eine Compression von Harnkanälchen-

---

1) Ueber Nierencysten. Virchow's Arch. Bd. XXX. pag. 254.

2) Handb. d. path. Anat. 2. Aufl. Bd. II. pag. 497.

3) Ueber Gallert- und Colloidgeschwülste. Göttingen 1847. pag. 41.

4) Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.

5) Handb. d. path. Anat. 3. Aufl. Bd. III. pag. 331.

abschnitten verursachen, das andere Mal entstehen Verödungen, Abschnürungen und Compressionen erst im weiteren Verlauf der interstitiellen Nephritiden durch die Schrumpfung und narbige Retraction des Bindegewebes. Und wenn nicht diese Vorgänge allein schon genügen, um das Sekret der Nieren in einzelnen Abschnitten der Harnkanälchen zur Stauung zu bringen, so werden sie unterstützt durch die oben erwähnten Colloidcylinder und vielleicht auch durch Epithelpfröpfe. Ist die Retention dieser auch selbst wieder Folge von Verengerung der Harnkanälchen, so ist es doch wahrscheinlich, dass bei nur partieller Verengerung der flüssige Sekretionsstrom noch einen Ausweg finden würde, wenn nicht die etwas festeren Fibrincylinder oder Epithelmassen an den verengten Stellen sich einkeilten und dadurch erst eine völlige Undurchgängigkeit auch für flüssigere Massen bedingten. Genug aber, die Entwicklung von Cysten durch Constriction und Verstopfung der tiefer gelegenen Harnkanälchen-Abschnitte ist so direkt nachgewiesen und so leicht bei der interstitiellen Nephritis nachweisbar, so dass sie keiner weiteren Erörterung mehr bedarf.

Wenn man bei entzündlichen Schrumpfnieren in der Regel nur sehr kleine Cysten vorfindet (Rokitansky beschränkt ihre Grösse doch allzusehr auf $^1/_{25}$—$^1/_2$ mm Durchmesser), so hat schon Frerichs (l. c.) als Grund dafür angegeben, dass das feste, sich retrahirende Bindegewebe der Ausdehnung der Harnkanälchen Widerstand entgegensetzt. An der Oberfläche wird ein solcher Widerstand von Seite der Nierenkapsel ausgeübt, die mehr oder weniger selbst verdickt ist und in festerer Verbindung mit der Nierensubstanz steht. Dazu kommt dann noch, dass in solchen Nieren zahlreiche Glomeruli verödet sind und den Harnkanälchen keine Flüssigkeit zuschicken, die zur stärkeren Erweiterung nötig ist. Ferner ist auch zu beachten, dass die Zunahme des interstitiellen Gewebes und die nach-

trägliche Schrumpfung sich bei solchen Nieren nicht auf die Marksubstanz erstreckt, also die Ausführungskanälchen der Nieren frei lässt. Hierdurch bleibt die Stauung der Nierenflüssigkeit immer auf einzelne Stellen und Strecken der Harnkanälchen in der Rinde beschränkt und dehnt sich nicht auf ganze Kanalsysteme und Complexe von solchen aus, wie es der Fall sein müsste, wenn etwa an der Papillenspitze ein oder der andere Ausführungsgang verlegt wäre. In letzterem Falle würden auch Rindenkanäle und vorzugsweise die gewundenen Abschnitte derselben, welche in nicht interstitiell afficirten Partien liegen, sich ausdehnen und dies um so mehr, als das Stützgewebe der gewundenen Abschnitte sehr zart und wenig widerstandsfähig ist. Je weniger buchtig oder rosenkranzförmig erweiterte Strecken und je kürzere Strecken der Harnkanälchen erweitert sind, desto weniger Gelegenheit ist gegeben zu einer Bildung von grösseren Cysten durch Zusammenfliessen der kleineren, ein Vorgang, der sonst vielfach unzweifelhaft statt hat.

Auf all diesen Momenten beruht es auch, dass vereinzelte Cysten in relativ normalen Nieren eine oft so beträchtliche Grösse erreichen. Weder von der Kapsel noch dem Zwischengewebe und der Umgebung ist die Ausdehnung der Cysten sehr beschränkt.

Was aber gerade die in geringerer Anzahl und in scheinbar normalem Nierenparenchym auftretenden Nierencysten betrifft, so brauchen wir heute nicht mehr so verlegen um Ursachen zu sein wie früher. In den letzten Jahren hat man so zahlreiche disseminirte Heerderkrankungen in den Nieren kennen gelernt, dass diese und ihre Folgen schon an und für sich genügen könnten. Es sind insbesondere die bei vielen Infectionskrankheiten so häufig zu beobachtenden sog. miliaren Abscesse, die häufiger noch in der Marksubstanz als in den Rindenpartieen gefunden worden und hier sehr gerne in Form von Streifen auftreten. Als Ursache dürfte wohl eine mikrococcische

Embolie der Gefässe und Harnkanälchen allgemein anerkannt sein. Bald handelt es sich fast nur um eine Nekrobiose, bald um wirkliche Abscessbildung. Beidemale wird aber eine beschränkte Vernarbung und Verödung des Nierengewebes zurückbleiben, von welchen eine Stauung des Sekretes veranlasst wird.

Ferner findet man bei geringfügigen Nephritiden, die unter Umständen sicher völlig ausheilen können, vereinzelte Fleckchen von interstitieller Wucherung in der Umgebung der Glomeruli, so ganz besonders häufig bei Scharlachnephritis. Und es ist kaum zu bezweifeln, dass auch solche Fleckchen narbig schrumpfen und eine Constriction von Harnkanälchen verursachen können. Hat sich später dann eine höher gelegene Strecke eines solchen abgeschnürten Harnkanälchens zu einer Cyste erweitert, so kann es schwer, ja unmöglich sein, den ursächlichen entzündlichen Fleck nachzuweisen.

Wenn embolische Narben sehr selten zu Cystenbildung Veranlassung geben, so hat das seinen Grund darin, dass sie zumeist ganz in der Peripherie liegen oder wenn sie sich auch tiefer ins Nierengewebe erstrecken, sie doch stets bis zur Peripherie reichen, mithin hinter sich keine secretionsfähige Nierensubstanz haben.

Virchow[1]) nimmt für die congenitale Cystenniere als Ursache eine Atresie der Papillen an, die durch eine foetale Entzündung entstanden sei. Diese Erklärung ist jedenfalls für diejenigen Formen von Cystennieren die richtige, bei denen die Papillen und Nierenkelche thatsächlich obliterirt sind; für diejenigen, bei denen die ersten Harnwege überhaupt nicht offen sind, kann jedoch die Ursache auch ausserhalb etwa in der Obliteration des Nierenbeckens oder der Ureteren gesucht werden. Schwieriger ist aber die Erklärung, wenn Kelche, Becken

1) Ges. Abhandl. p. 871.

und Ureteren offen sind. Förster[1]) nimmt hier mit O. Heusinger[2]) an, dass eine Stauung im Nierenbecken zu einer cystoiden Erweiterung und Umbildung der Nierenkelche geführt und die Stauung sich auch in die Harnkanälchen fortgesetzt habe. Die Erfahrungen bei der Hydronephrose Erwachsener sprechen nicht sehr dafür, dass beim Embryo eine Cystenniere durch Harnstauung im Nierenbecken entstehen könne, denn die Harnstauung im Nierenbecken setzt sich nicht in die ausführenden Kanälchen der Papillen fort, vielmehr werden die Papillen nur abgeflacht, offenbar durch seitlichen Zug mehr als durch Compression, und die Nierensubstanz wird in toto zusammengepresst. Was man als Cyste (Kyste urinaire, Rayer) bei der Hydronephrose beschrieb, ist nur eine mehr isolirte Erweiterung und Abschnürung eines Nierenkelches, geht aber nicht aus der Nierensubstanz selbst hervor.

Es scheint nicht, als ob man die Virchow'sche Erklärung für die congenitale Cystenniere auch auf die Cystenniere Erwachsener angewendet habe, wenigstens konnte ich eine solche Annahme in der Literatur nicht finden. Allerdings wird selbst schon von Virchow die Möglichkeit hingestellt, dass congenital angelegte Cysten mit ins postembryonale Leben hinübergenommen werden und sich dann weiter entwickeln können. Der Nachweis, dass es so ist, ist jedoch nicht geführt.

Diejenigen Fälle von Cystenniere Erwachsener, bei denen im Hilus der Niere oder noch weiter abwärts die Harnwege obliterirt sind, schliessen sich noch am ehesten der Virchow'schen Erklärung an. Schwierigkeiten haben aber allezeit diejenigen Cystennieren gemacht, bei denen weder im offenen Nierenbecken noch im Ureter Hinder-

1) Handb. d. path. Anat. 2. Aufl. Bd. II. pag. 498.

2) Ein Fall von ungeborener Blasenniere. Marburg 1682.

nisse für den Harnabfluss existiren. Diese Schwierigkeiten sowohl wie die jeweils herrschenden allgemein pathologischen und morphologischen Anschauungen mögen wohl die Veranlassung gewesen sein, dass einige Forscher sich von der einfachsten Auffassung der Nierencysten als Retentionscysten entfernten und sie aus anderweitigen Gewebsvorgängen zu erklären suchten. So glaubten Beckmann[1]), Erichsen[2]), Hertz[3]), dass Nierencysten aus Wucherungen von Bindegewebszellen hervorgehen könnten. Aber selbst Förster, der so Vieles aus dem Bindegewebe entstehen liess, kann sich einer solchen Auffassung nicht anschliessen. Und noch weniger thut es Klebs[4]), der auch die Ansicht O. Simon's[5]), dass durch Ruptur von Harnkanälchen und durch aus ihnen ausgetretenes Material in Form von Colloidkörnern Nierencysten sich entwickeln sollten, zurückweist.

Eine andere Entstehungsweise von Nierencysten nehmen Simon und insbesondere Rokitansky (l. c.) an, welch letzterer sogar zur Erhärtung 3 Abbildungen gibt. Er sagt wörtlich:

„Die nähere Untersuchung weist in der Wand der Cyste und zwar besonders der dickwandigen ein von zahlreichen verödenden Harnkanälchen durchsetztes Bindegewebe und innen eine nicht constante Epithelial-Auskleidung nach. In ihrem Inhalte finden sich Zellen, nackte Kerne, einfache und geschichtete Blasen, farblose oder farbige, einfache und geschichtete Colloidkörper, Pigment.

In ihrem Lager neben ihnen zeigen sich nebst nor-

---

1) Ueber Nierencysten. Virchow's Arch. Bd. IX.

2) Ebenda Bd. XXXI. pag. 58 und 112. 371.

3) Ebenda Bd. XXXIII, pag. 232.

4) Handb. der path. Anatomie. Bd. I. pag. 664.

5) Med. chir. Transact. Vol. XXX. pag. 141 und Zeitschr. f. ration. Med. Bd. VI. p. 233.

malen meist erweiterte, buchtige, von Epithelien ausgekleidete und gefüllte oder leere, hie und da in Abschnürung begriffene Harnkanälchen und hieraus hervorgegangene Blasen (der vorigen Form). Oft und in grossen Strecken ist das Lager ein grob cavernöses Stroma, dessen Lücken die Durchschnitte der zu sehr ansehnlichen verschlungenen Schläuchen erweiterten leeren Harnkanälchen darstellen. Die Malpighischen Kapseln sind in grosser Anzahl namhaft erweitert und der Glomerulus in ihnen klein, comprimirt.

An anderen Stellen ist das Lager eine dichte kernreiche Bindegewebsmasse, in welcher die Harnkanälchen hie und da mit Zurücklassung blasiger Reste (Cysten der vorigen Form) veröden. Uebrigens treten die kleinen Cysten in Menge als Hohlräume auf, die, wie oben bemerkt, unregelmässige, eckige, spaltähnliche Klüfte darstellen, in welche Stümpfe von Harnkanälchen und Stroma hineinragen, welche ganze Stücke von Epithelialröhren enthalten, die somit augenscheinlich durch Zerreissung von Harnkanälchen entstanden sind.

Diese Cysten gehen demgemäss aus Erweiterung und Abschliessung der Harnkanälchen, ausserdem aus erweiterten Malpighischen Kapseln und endlich unzweifelhaft zum wesentlichsten Theile aus Zerreissung erweiterter Harnkanälchen und des Stroma hervor, wobei in der Umgebung das Bindegewebe an Masse zunimmt und eine Menge von Harnkanälchen veröden."

Besieht man sich die Abbildungen Rokitansky's, so wird es sofort klar, dass das was er sah, mit der Cystenbildung nichts zu thun hat. Seine Fig. 38 mit erhaltenem Epithel und Fig. 40 mit teilweise ausgefallenem Epithel stellen offenbar nichts anderes dar, als eine compensatorische Hypertrophie der Harnkanälchen, wie sie von Koester [1]) in allen entzündlich atrophischen Nieren gefunden

1) Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellsch. zu Bonn vom 27. Juni 1878.

ist und wie sie Ribbert[1]) in exquisiter Weise mit kolossaler Hypertrophie einzelner Epithelzellen von einer luetischen Nephritis interstitialis beschreibt. Rokitansky's Fig. 39 wird sich allerdings auf eine Stauungserweiterung einer Glomeruluskapsel beziehen mit beginnender Verödung des Glomerulus selbst. Beide Dinge, Stauungserweiterungen und compensatorische Hypertrophien trifft man eben vielfach neben einander vor. Nach Koester sind aber Beide leicht von einander zu unterscheiden, indem bei der Hypertrophie die Epithelien gross und geschwellt sind, bei der mechanischen Dilatation aber platt an der Wand liegen.

Dass durch Zerreissung nebeneinanderliegender erweiterter Harnkanälchenstrecken Cysten entstehen oder vielmehr sich vergrössern können, wie Rokitansky beschreibt, wird nicht zu begreifen sein.

Aus dem Vorhergehenden können wir entnehmen, dass kaum eine andere Entstehungsweise der Nierencysten als die durch Retention nachgewiesen ist, dass am besten begründet die durch Retraction des entzündlichen Bindegewebes verursachte Compression der Harnkanälchen erscheint, während eine Verstopfung durch Concretionen, Epithel oder Fibrincylinder mehr oder weniger noch hypothetisch ist.

Für die extrauterine cystoide Degeneration bei offenem Nierenbecken und offenem Ureter genügen aber die bis jetzt nachgewiesenen ursächlichen Verhältnisse nicht, wenn man auch bei ihr die Cysten als Rententionscysten betrachten will.

Die genauere Beschreibung und die Mittheilung des mikroskopischen Befundes einer Cystenniere eines Erwachsenen, bei welcher in auffallend klarer aber auch unerwarteter Weise die Entstehungsgeschichte der Cysten nach-

---

1) Sitzungsb. d. Niederrh. Ges. zu Bonn vom 27. Juni 1878.

zuweisen war, dürfte desshalb nicht unerwünscht sein [1]). Der Fall ist um so lehrreicher, als es sich um eine Cystenniere handelt, die noch nicht auf der Höhe der Entwicklung steht und nicht durch Leichenveränderung gelitten hat.

Sie wurde Anfangs Mai von Herrn Dr. Bardenheuer, Oberarzt des Bürgerhospitals in Köln bei einem 45jährigen Manne exstirpirt und zwar wegen heftiger Schmerzen, die seit 8 Jahren in der rechten Nierengegend bestanden und den Patienten zeitweise 4—8 Wochen lang an das Bett fesselten. Bei solchen Anfällen waren die Schmerzen kolikartig, ausstrahlend, und dann entleerten sich auch mit dem Urin Blut und Coagula. Nach dem Bericht des Arztes, der vor der Operation den Patienten behandelt hatte, wurden in jedem Anfalle grosse Quantitäten Urins 3—4000 ccm gelassen. Herr Dr. Bardenheuer, mit einer Publikation über Nierenexstirpationen beschäftigt, wird über das klinische Krankheitsbild Näheres mittheilen.

Die eine Hälfte der übersandten Niere war von Herrn Dr. Bardenheuer sofort nach der Exstirpation in Müller'sche Flüssigkeit gebracht worden, so dass die histologischen Verhältnisse sich in der feinsten Weise erhalten haben.

Was nun zunächst das makroskopische Verhalten betrifft, so war die Niere von etwa mittlerer Grösse. Beim Ablösen der Kapsel, die kaum verdickt war und nirgends fester adhärirte, rissen einige Cysten ein. Die Oberfläche ist ganz mit Cysten besetzt, auf der einen Hälfte konnte man etwa 100 zählen, die sich theils flach, theils halbkugelig vorwölbten. Ihre Grösse schwankte zwischen der eines Stecknadelkopfes und darunter bis zu der einer kleinen Kirsche; grössere Cysten waren nicht vorhanden. Die

1) Einen kurzen Bericht darüber hat schon Herr Professor Koester nach einem Vortrag in den Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilk. vom 17. Juli 1882 gegeben.

eingerissenen Cysten, und das waren die grössten, zeigten im Inneren Abtheilungen; nach dem Anschneiden noch anderer konnte gleichfalls eine multiloculäre Beschaffenheit erkannt werden; einzelne Zwischenscheidewände waren eingerissen und flottirten. Die Wand der Cysten, soweit sie an der Oberfläche vorgewölbt war, erschien durchsichtig dünn, auf dem Grunde der angeschnittenen schien das Nierengewebe durch.

Der Inhalt der Cysten war in einigen wasserklar und dünn, in andern zum Teil klar, zum Teil dicklich und gelb, von der Consistenz geronnenen Leims. Ein Unterschied des Inhalts zwischen den grösseren und kleineren Cysten bestand nicht. Die Nierenoberfläche zwischen den Cysten erschien vollkommen eben und von normalem Gefüge.

Auf der Schnittfläche war auffallend, dass, mit Ausnahme der peripheren Cysten, in der Rindensubstanz nur kleine Cystchen sich vorfanden. Diese waren zumeist rund oder oval. Keines war grösser wie eine Erbse, die Mehrzahl Mohnkorn-gross, viele aber auch eben mit blossem Auge erkennbar. Am Uebergang von Rinde in die Marksubstanz und in letzterer selbst nahm jedoch die Zahl der Cysten beträchtlich zu, so dass an vielen Stellen eine völlig cavernöse Beschaffenheit sich entwickelt hatte. Fast alle diese Cysten waren verzerrt und unregelmässig gestaltet, die meisten nur schmalen Spalträumen gleich. Einzelne Spalträume hatten eine Länge von 1 cm und darüber, andere waren kleiner und viele kaum mit freiem Auge erkennbar. Auch ihr Inhalt war verschieden wie der der oberflächlichen und Rindencysten.

Eigenthümlich erschien es jedoch, dass hauptsächlich die seitlichen Partieen der Markkegel cystoid degenerirt waren; während ein wechselnd breiter Streifen in der Mitte entweder frei von Cysten war oder doch nur minimal kleine Oeffnungen oder Spältchen zeigte.

Die Papillen waren verzerrt und sahen aus, als wenn sie etwa von ungeschickten Fingern zerknetet worden wären. An einigen war aber trotzdem gerade die Spitze noch deutlich erkennbar, und hier erkannte man mit freiem Auge einige feine Oeffnungen deutlich als die Papillenmündungen von Ausführungskanälchen.

Die Nierenkelche, das Becken und der Anfang des Ureters, der auf eine kurze Strecke mit exstirpirt worden war, erschienen weder erweitert noch verengt. Nur der Kelchrand war entsprechend der Abflachung und Ausdehnung der Markkegel etwas weiter.

Die Wand der ersten Harnwege war aber auf 1 bis $1^1/_2$ mm verdickt und hatte eine etwas gleichmässig starre Beschaffenheit. Die Innenfläche hatte, soweit das an dem schon in Müller'scher Flüssigkeit gelegenen Präparat zu erkennen war, ein sammtartiges Aussehen und war mit kleinen Höckerchen besetzt, die alle gleichmässig von der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes auch in nahezu gleichmässigen Abständen von einander lagen. Auf einen Quadratcentimeter gingen etwa 10 solcher Knötchen.

Im Hilus der Niere war viel Fettgewebe. An den Blutgefässen konnte makroskopisch und später auch mikroskopisch keine Veränderung nachgewiesen werden.

Wir haben hier also eine Cystenniere vor uns, bei der das Nierenbecken und der Ureter, soweit er exstirpirt ist, offen sind. Letzterer muss aber überhaupt offen sein bis zur Harnblase, denn anders wäre die oben erwähnte Vermehrung der Urinsekretion und der Abgang von gellatinösen Massen während der Anfälle nicht erklärlich, man müsste denn annehmen wollen, dass diese aus der linken Niere stammten. Aber dafür liegt doch nicht der geringste Grund vor; um so weniger, als der Patient nach der Operation von seinen Anfällen befreit ist, keine gelatinösen Massen mehr entleert und überhaupt geheilt ist, wie Herr Dr. Bardenheuer mündlich mittheilt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in jeder Beziehung interessante Resultate.

Was zunächst die Rinde betrifft, so war die Substanz derselben zwischen den Cysten nahezu ganz normal. Die gewundenen Harnkanälchen waren ausserordentlich gleichmässig und schön entwickelt, ihr Epithel ohne alle Veränderung gross, das Lumen etwas offen; aber die sämmtlichen gewundenen Abschnitte zeichneten sich auch durch Grösse aus. Weniger, aber noch einigermassen war auch eine besondere Grösse und Weite der geraden Harnkanälchen annehmbar. An den Glomerulis, die ebensowenig wie die Harnkanälchen eine Veränderung aufwiesen, war eine Vergrösserung nicht erkennbar.

Wenn auch Messungen an den Harnkanälchen, nachdem die Nieren in Müller'scher Flüssigkeit und schliesslich auch noch in Spiritus gelegen hatten, keine Beweiskraft haben, so kann doch angegeben werden, dass die Durchschnittsmasse der normalen gewundenen Harnkanälchen durchweg überschritten waren. Offenbar handelt es sich hier um eine compensatorische Hypertrophie sämmtlicher gewundenen Abschnitte, soweit sie restirten.

Wir erinnern hier an das pag. 18 über die Abbildungen Fig. 38 und 40 Rokitansky's (l. c.) Gesagte. Darnach hat dieser offenbar nur falsch gedeutet, was Koester (l. c) für alle Nieren nachgewiesen hat, in welchem neben atrophischen Partieen normale restiren, nämlich dass letztere compensatorisch hypertrophiren. Was aber für einzelne Harnkanälchensysteme gilt, das muss schliesslich auch für grössere Partieen functioneller Nierensubstanz zutreffen, wie etwa in unserer Cystenniere. Nur wird die Vergrösserung der Harnkanälchen eine um so weniger auffallende sein, je mehr functionelle Substanz neben verödeter zurückgeblieben ist, weil die Ausgleiche grössere sind. Auf welche Art und Weise ein Teil des Nierenparenchyms ausser Function gesetzt ist, wird für die Ent-

wicklung einer ausgleichenden Hypertrophie des andern Teils gleichgiltig sein; es wird also eine cystische Degeneration in dieser Beziehung denselben Effekt haben wie eine Verödung oder Schrumpfung durch interstitielle Processe.

In der intertitiellen Bindesubstanz und insbesondere in der Umgebung der Glomeruli war aber keine Vermehrung oder Zellwucherung zu erkennen. Nur ganz vereinzelt fanden sich in Carminpräparaten kleine Fleckchen und häufiger Streifchen, die zumeist sich bis in die Markkegel erstreckten und in denen eine Zellwucherung existirte. Die Cysten der Rinde schlossen zumeist direkt an normale Substanz an, so dass die Wand der Cysten, selbst der grösseren, nicht dicker war als das Bindegewebsinterstitium zwischen den gewundenen Harnkanälchen, die hier anlagen. Nur hie und da war neben dem Hohlraum ein kleiner Bindegewebsfleck, der von Harnkanälchen frei und mehr oder weniger von Kernen durchsetzt war. An der Innenfläche der Cysten lag stets, wenn auch öfter defekt, ein Epithel, das bald ziemlich hoch erschien, bald flach war. Auch im Inhalt fanden sich Epithelien. Bestand letzterer aus einem homogenen oder körnigen Gerinnsel, so waren vielfach Epithelien aufgebacken.

Mikroskopische Cysten konnte man in der Rinde nur spärlich erkennen. Es waren dann aber fast immer mehrere beisammen, sie enthielten zumeist eine colloide Masse und ein Epithel. Durch das Neben- und Hintereinanderlagern der kleinen Hohlräume und durch Uebergangsformen war leicht festzustellen, dass es nur erweiterte Harnkanälchenstrecken waren.

Die Cysten und cystischen Spalträume der Marksubstanz verhielten sich wie diejenigen der Rinde. Nur ist zu bemerken, dass in den kleineren, teilweise auch in grösseren häufig ein sehr hohes ja sogar ein continuirliches Cylinderepithel, manchmal in schiefer Dachziegelstellung

die Wand bedeckte. Andere Cystenräume hatten ein kubisches, wieder andere ein plattes Epithel.

Im Inhalt der Cysten, soweit er in mikroskopischen Schnitten erhalten war und das war selbstverständlich nur bei homogen oder körnig colloiden Massen der Fall, fanden sich in derselben Weise wie in den Rindencysten Epithelien, in einzelnen lagen zahlreiche rothe Blutkörperchen theils erhalten, theils in Zerfall begriffen. Eiterkörperchen waren aber nicht anzutreffen. Entsprechend der festeren Grundsubstanz der Markkegel war auch die Wandbegrenzung der Cysten eine festere und häufiger war das anschliessende Bindegewebe mit kleinen Zellen durchsetzt als das in der Rinde der Fall war. Aber auch hier lagen wohl die meisten der Cystenräume in vollkommen normaler Umgebung.

Bei genauerer Durchmusterung der mikroskopischen Präparate ergab sich, dass in den mittleren Partien der Markkegel, die allerdings wie die ganze Substanz derselben verzerrt und verzogen war, fast durchweg normale Harnkanälchen jeglicher Art in normaler Grundsubstanz lagen. Nur einzelne gerade Harnkanälchen waren vielleicht weiter als normal, ihr Epithel hoch. Auch Sammelröhren zeichneten sich durch Grösse aus. Man darf hier wohl an eine compensatorische Erweiterung denken, insofern es Ausführungsgänge gerade derjenigen Rindensubstanz waren, welche compensatorisch vergrössert mehr Sekret lieferten als normale.

Je weiter man an die seitlichen Partieen der Markkegel kam, desto reichlicher fanden sich entzündlich zellig infiltrirte Fleckchen und Streifchen und hier lagen ja auch, wie schon erwähnt, die Cysten- und Spalträume dicht gedrängt.

In dem Stroma der seitlichen Abdachungen der Markkegel und da wo dieses in das Gewebe des Nierenkelches im Winkel übergeht, war regelrecht eine starke diffuse

zellige Infiltration vorhanden. Nach der Spitze der Papillen zu verlor sich die entzündliche Infiltration ganz, so dass die Papillen selbst ganz frei von Entzündung blieben und hier mündeten denn auch frei und ungehindert einzelne Ausführungsgänge.

An einem Markkegel war noch eine ziemlich grosse Papillenpartie völlig normal und die interstitielle Entzündung auf die Abhänge des Markkegels beschränkt. Auch ging diese nicht tief in das Stroma der Marksubstanz hinein (Fig. b. k.).

Konnte man auch fast in jedem mikroskopischen Präparate die Entwicklung der Cysten verfolgen, so waren doch die Präparate gerade von diesem Markkegel am lehrreichsten, weil hier die Anfänge des Prozesses sich fanden. Teils schon in der zellig infiltrirten Partie, teils erst nach oben sich anschliessend lagen sowohl Cysten, als lange epitheliale Hohlgänge, als auch Gruppen von Querschnitten nur sehr wenig erweiterter Harnkanälchen. In der Regel waren die letzteren mit einer colloiden Masse gefüllt, ihr Epithel platt (l). Das Hinter- und Nebeneinanderliegen, ja selbst das Ineinanderübergehen wie die Knoten eines Rosenkranzes liess keinen Zweifel daran, dass es dilatirte Harnkanälchen waren mit gestautem und eingedicktem Inhalt.

Dazwischen fanden sich mikroskopische Cysten und cystische Kanäle, gerade, geschlängelt und buchtig, und bis herab zu einem Kaliber, dass gar kein Zweifel bestehen konnte, dass es sich nur um erweiterte Harnkanälchen handelt (d, d.[1]). Einzelne trugen ein hohes Cylinderepithel und daraus ist wohl zu entnehmen, dass es Ausführungsgänge waren. Die Persistenz des Cylinderepithels in diesen dilatirten Kanälen und selbst in cystisch erweiterten scheint doch dafür zu sprechen, dass trotzdem die Dilation auf Stauung beruhte, der Druck des Inhalts kein allzu grosser gewesen sein dürfte, denn andernfalls

müsste man doch eine Abplattung der Belegzellen erwarten. Der Umstand, dass bei dem Patienten von Zeit zu Zeit gellatinöse Massen abgingen und dann auch eine beträchtliche Vermehrung der Urinsekretion folgte, kann mit der Persistenz des Cylinderepithels in Verbindung gebracht worden, insofern zeitweise nach Ansammlung von Sekret, gallertigen Massen und auch Blut eine Entlastung durch jene Entleerungen eintrat und die Epithelien sich von dem Druck, den sie aushalten mussten, wieder erholten.

Weiter nach der Basis der Markkegel zu lagen in der Regel grössere Cysten und Spalträume (c, c.), deren Beschaffenheit schon beschrieben ist.

Zwischen den erweiterten Harnkanälchen und Cystenräumen erkannte man immer Gruppen und Bündel vollkommen normaler Harnkanälchen und dies um so mehr, je weiter man nach der Mitte der Markkegel kam. Aber überall zerstreut in den Markkegeln und bis hinauf in die Rinde gab es einzelne Harnkanälchenstrecken, in denen colloide Ausfüllungspfröpfe und Kugeln, sog. eingedickte Fibrincylinder stacken und die bald geringere bald stärkere Erweiterungen zeigten. In jenen entzündlich infiltrirten Stellen des Stromas der Abhänge der Markkegel und weiterhin in den Markkegeln, so weit die interstitielle Entzündung sich erstreckte, erkannte man aber vielfach sehr enge Harnkanälchen und Querschnitte derselben mit kleinem Epithel oder scheinbar nur mit Kernen ausgekleidet und sehr häufig auch nicht einmal diese, offenbar weil hier einzelne Strecken der Harnkanälchen völlig comprimirt oder verödet waren. Die Erscheinungsweise war genau dieselbe wie bei den interstitiellen Nephritiden.

Ist somit nachgewiesen, dass wie bei dieser die Dilatation und cystische Erweiterung der Harnkanälchen auf einer Verödung weiter abwärts gelegener Strecken mit consecutiver Stauung des Secretes vor diesen Strecken beruht, so ist aber eigentümlich und neu, dass die ursäch-

liche interstitielle Endzündung in unserm Falle sich fast ganz auf das Stroma der seitlichen Abdachungen der Markkegel beschränkte, und wo auch weiterhin sie sich in denselben hinein, ja sogar in seltenen mikroskopischen Streifchen bis in die Rinde erstrekte, doch ihren Ausgangspunkt in jenen seitlichen Markkegelpartieen hatte.

Eine Erklärung hierfür fand sich in der Wand der Nierenkelche, des Beckens und Ureters.

Wie schon erwähnt, war diese beträchtlich verdickt und mit kleinen Höckerchen besetzt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass nicht blos die Schleimhaut, sondern die ganze Wand der ersten Harnwege durch und durch zellig infiltrirt war.

Auf der Oberfläche war das Epithel der Schleimhaut nur noch vereinzelt erhalten, zumeist waren es nur einzelne Epithelzellen, die noch festhafteten. Auch auf der Oberfläche der Markkegel restirten gleichfalls noch einzelne Epithelzellen [1]).

Die innerste Lage der Schleimhaut war sehr dicht mit Zellen von der Grösse und Form der Lymphkörperchen durchsetzt. In dieser Schicht lagen auch die kleinen Knötchen (f). Anfänglich machten sie den Eindruck von Tuberkeln. Zweifelhaft wurde dies aber dadurch, dass kein einziges zerfallen oder kräftig entartet war, und dass sie regelmässig verteilt waren. Die Untersuchung ergab, dass es zellig infiltrirte Lymphfollikel waren, deren Umgebung, gleichfalls stärker zellig, ihre Begrenzung ver-

1) Wenn in histologischen Lehrbüchern (Kölliker 5. Aufl. S. 511) angegeben ist, dass nur die Schleimhaut der Nierenkelche in das Stroma der Markkegel sich fortsetzte, nicht auch das Epithel übergehe, so habe ich mich durch eigene Untersuchungen an normalen Nieren von Menschen, Hunden und Kaninchen davon überzeugt, dass sich das Epithel stets in einfacher Lage auch auf die Markkegel ausdehnt, und dass die ganze Papille mit einem Epithel überzogen ist.

wischte [1]). Die tieferen Schichten der Schleimhaut waren etwas weniger zellreich, dann ging aber die zellige Infiltration in die Muskellage über und drängte die Faserzüge derselben auseinander, setzte sich auch durch diese hindurch auf die äussere Faserhaut fort und erstreckte sich sogar in ganz kleinen Zügen zwischen das sich anlegende Fettgewebe (h). Eine Abgrenzung der einzelnen Schichten o der Kelch- und Beckenwand war nicht mehr möglich gewesen; übrigens ist ja normaler Weise auch keine scharfe Abgrenzung vorhanden.

Die Gefässe des Nierenbeckens waren teils gut gefüllt, die Arterienstark geschlängelt, weit und dickwandig (i).

Diese Entzündung des Nierenbeckens, des Ureters und der Calices erstreckte sich nun gleichmässig nach oben und setzte sich da, wo das Stroma der Calices direkt sich mit dem Stroma der Markkegel verbindet oder vielmehr dieses selber bildet, auch auf die Markkegel fort (k^1, k). An einigen Markkegeln waren es nur ganz geringe Randstreifen, innerhalb der sich die Entzündung entwickelt hatte und zwar in derselben Weise wie in den Kelchen, dass nämlich die nach dem Kelchraum zusehenden Lagen am stärksten zellig infiltrirt waren, während nach der Basis zu sich die Entzündung nur eine ganz kurze Strecke fortsetzte nnd sich ohne Grenze verlor (s. die Abbildung), an andern Markkegeln drang die Entzündung tiefer in das Stroma derselben vor und sandte noch einige Ausläufer bis zur Basis und selbst bis in die Rinde.

---

1) Die Existenz von Lymphfollikeln in der Schleimhaut der ersten Harnwege, ist in keinem der gebräuchlichen histologischen Lehrbücher erwähnt. Herr Professor Koester erlaubt mir, hier mitzuteilen, dass nach seinen Untersuchungen diese Follikel ganz constant seien, und dass z. B. die Tuberkulose der ersten Harnwege hauptsächlich von ihnen ausgehe, und dass sie sich auch bei andern Entzündungen beteiligen und häufig kleine Geschwüre bildeten.

Die mittlere Partie der Markkegel war aber, wie schon erwähnt, zumeist von Entzündung frei geblieben.

So ergiebt sich denn in einer durchaus klaren Weise, wie das bis jetzt noch nicht beobachtet ist, dass eine Entzündung des Ureters, Nierenbeckens und dessen Kelche sich auf das Stroma der Markkegel fortsetzte, hier zur Compression und Verödung von Harnkanälchen und dadurch zur Stauung des Secretes in höher gelegenen Strecken derselben und schliesslich zu einer cystischen Erweiterung und cystoiden Degeneration der Nieren führte.

Woher die Entzündung der ersten Harnwege rührte, das allerdings konnte nicht ausfindig gemacht werden. Es möge aber hier erwähnt sein, dass Herr Dr. Bardenheuer in seinem Berichte ausdrücklich hervorhob, dass er bei der Operation die von ihm vermuteten Steine oder Concretionen nicht vorfand. Ferner ist zu bemerken, dass die follikulären Knötchen mikroskopisch nie das Aussehen von Tuberkeln hatten, in keinem konnten Riesenzellen gefunden werden, sondern nur lymphoide Zellen.

Wie weit sich diese Entzündung der Harnwege in den Ureter hinab erstreckte, das ist gleichfalls nicht festzustellen, denn der Patient ist geheilt und trägt seinen Ureter noch mit sich.

So eigentümlich diese Entzündung der Harnwege ist, so wirft sie doch ein neues Licht auf die Entstehungsweise der Cystenniere.

Zunächst ist erklärt, wie auch bei offenen Harnwegen und beim Fehlen einer eigentlichen interstitiellen Nephritis oder einer Verstopfung von Harnkanälchen durch Concretionen oder andern Ausscheidungen dennoch eine cystoide Degeneration der Nieren als Retentionserkrankung sich erweisen kann und wie relativ doch geringfügige Entzündungen in den Markkegeln entstehen und die Ursache der Cystenniere werden können.

Virchow nahm für die congenitale Cystenniere eine Obliteration der Papillen durch foetale Entzündung an. Diese Erklärung hatte immer etwas Mangelhaftes, in sofern solche partielle Entzündungen der Papillen im postembrionalen Leben weder bei Kindern noch bei Erwachsenen beobachtet sind, mithin auch für den foetus rein hypothetisch waren.

Nach unsern Befunden hat sie an Wahrscheinlichkeit gewonnen mit der Modification, dass die Entzündung nicht von den Papillen ausgeht, sondern von den Kelchen aus erst auf die Papillen übergreift. Und auch für die Cystenniere des Erwachsenen muss jetzt dieser Entwicklungsmodus in Betracht gezogen werden.

Herr Prof. Koester übergab mir eine Reihe von Cystennieren aus der Sammlung des pathologischen Instituts, um sie auf diese neue Entstehungsart zu untersuchen.

Bei einer war ein Nierenbecken überhaupt nicht zu finden; bei einer zweiten war es von gewöhnlicher Weite; auch die Calices zeigten nichts Abnormes und die Wand schien unverändert, nur fiel es auf, dass gerade die Winkelstellen mit den Papillen oder eigentlich mit der Wand der Cysten, welche an Stelle der Papille lagen, verwachsen waren, und die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in der That hier in der äussersten Winkelstelle eine Zellinfiltration bestand und zwar sowohl noch in einem Gewebe, das von einzelnen glatten Muskelzügen durchsetzt also Kelchwand war, als auch in einem Gewebe, in welchem Harnkanälchenquerschnitte lagen. Daraus geht hervor, dass Nierenbeckenentzündungen isolirt in den Winkelstellen der Kelche sich entwickeln können. Uebrigens kommt das bei einer bestimmten Form der Beckenentzündung vor, nämlich der tuberkulösen, die zur Phthisis renalis führt.

Bei einer dritten Niere war das ganze Becken und der Anfang des Ureters erweitert, nicht aber der weitere

Verlauf des letzteren. Die Wand beider war dick und innen stellenweise rauh. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass eine ganz analoge Entzündung wie in dem oben ausführlich beschriebenen Falle vorlag. Die Entzündung ging bis in die Winkelstellen der Calices. Ob sie sich hier auf das Stroma der Markkegel fortgesetzt hat, war aber desswegen nicht zu erkennen, weil hier nur Cysten lagen und keine Spur von eigentlichem Markgewebe mehr restirte. Ist aber die Wand der Cysten oder das zwischen diesen liegende Gewebe ein kernreiches Bindegewebe, wie es hier der Fall war, so lässt sich nicht mehr entscheiden, was Ursache, was Wirkung war.

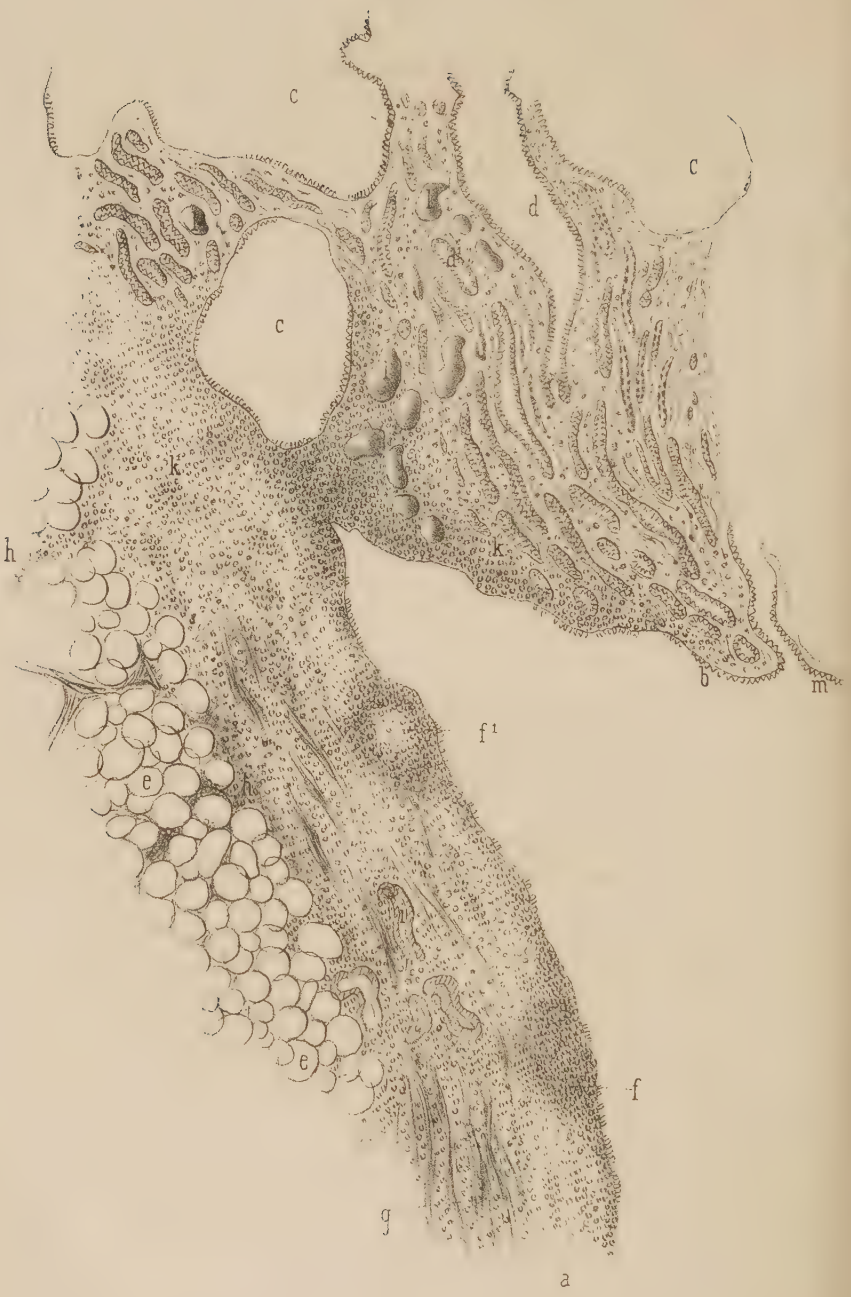
In Betreff der Entzündung kann ich hinzufügen, dass sie sich nicht so gleichmässig ausbreitete; nur die Schleimhaut war ganz zellig infiltrirt und hatte kleine Grübchen mit zellig fetzigem Grunde, offenbar exulcerirte Follikel; in die muskuläre Schichte der Wand erstreckte sich die Entzündung nur hie und da, ging aber auch hier bis zum Fettgewebe hindurch.

Bei einer vierten Niere waren schon umfänglichere Verödungen der Calices vorhanden, nur die Spitze des Beckentrichters und der Anfang des Ureters offen; die Wand aber war beträchtlich verdickt, ganz zellig durchsetzt und an der Oberfläche hatten sich Incrustationen von Kalksalzen gebildet.

Andere Cystennieren eigneten sich entweder nicht zur Untersuchung oder es konnte nichts Analoges nachgewiesen werden.

Eine Verallgemeinerung unseres obigen Befundes ist demnach nicht erlaubt, wohl aber geht aus der Untersuchung anderer Cystennieren hervor, dass Entzündungen des Nierenbeckens und insbesondere der Calices mit Uebergreifen auf das Stroma der Markkegel wahrscheinlich häufig als Ursache einer cystoiden Degeneration der Nieren vorkommen.

Thorn, Cystenniere.



Koester del

Lith. Inst. v. A. Henry, Bonn

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Koester, der mich bei dieser Arbeit mit seiner bekannten Güte und Freundlichkeit in der bereitwilligsten und wirksamsten Weise unterstützte, meinen herzlichsten und aufrichtigen Dank auszusprechen.

Erklärung der Tafel.

Uebergangsstelle der Wand eines Nierenkelches (a), in das Stroma eines Markkegels (b). Vgr. 50.

ccc Cysten in der Seitenpartie des Markkegels.

d Schmaler Spaltraum, beträchtlich erweiterter Ausführungsgang mit Cylinderepithel.

d^1 Sehr wenig erweiterter Ausführungsgang gleichfalls mit Cylinderepithel.

e Fettgewebe mit Hilus der Niere.

f Zellig infiltrirte Follikel in der entzündlich infiltrirten Kelchwand, f^1 mit im Schnitt ausgefallenem Centrum.

g Muskel- und Bindegewebszüge der beiden äussern Schichten der Kelchwand, durch zellige Infiltration auseinandergedrängt.

h Eindringen der zelligen Infiltration zwischen das Fettgewebe im Hilus der Niere.

i Erweiterte, verdickte und geschlängelte Arterie.

k Bei k^1 geht die Entzündung der Kelchwand über auf den Markkegel, wo sie sich bei k ausbreitet und zur Compression von Harnkanälchen führt. Hier liegen bei

l erweiterte Harnkanälchen mit colloiden Ausfüllungsmassen.

m Ausmündungsstelle eines Ausführungsganges, vielleicht erweitert, mit Cylinderepithel.

Vita.

Am 15. März 1857 wurde ich, Hans Emil Lorenz Thorn, evangelisch-lutherischer Confession, Sohn des praktischen Arztes Dr. Thorn, zu Neuwied am Rhein geboren und trat nach mehrjährigem Besuch der Elementarschule in die dortige höhere Bürgerschule ein. Herbst 1874 verliess ich meine Vaterstadt und erhielt Ostern 1878 das Zeugniss der Reife auf dem Gymnasium zu Burgsteinfurt.

Die ersten vier Studiensemester verbrachte ich in Bonn, woselbst ich am Schluss des vierten Semesters das tentamen physicum bestand. April 1880 bezog ich sodann die Universität Berlin, um gleichzeitig meiner halbjährigen Dienstpflicht in der Armee zu genügen. Herbst 1880 kehrte ich zur Fortsetzung meiner Studien wieder nach Bonn zurück und besuchte hier die verschiedenen Kliniken als Auskultant und Praktikant.

Vom 1. Juli 1881 bis 1. Oktober 1881 verwaltete ich die Praktikantenstelle in der gyn. Klinik des Herrn Geh.-Rath Professor Dr. Veit und habe vom 1. Oktober 1881 bis dato 1882 durch die Güte des Herrn Professor Dr. Koester die studentische Assistentenstelle im pathologisch-anatomischen Institut inne.

Beiden genannten Herren spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Am 15. Februar dieses Jahres bestand ich das Examen rigorosum.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

Binz, Busch, Burger, Clausius, Doutrelepont, v. Hanstein, Kekulé, Koester, Madelung, Nussbaum, Obernier, Pflüger, Ribbert, Rühle, Saemisch, Schaafhausen, Trendelenburg, v. la Valette St. George, Veit, Zuntz.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen besten Dank.

Thesen.

1. Bei Inhalation comprimirter Luft sinkt der Blutdruck.

2. Die Darreichung des Opiums ist bei Incarcerationserscheinungen und in der Nachbehandlung der Bruchoperationen einzuschränken.

3. Die Iridektomie als Druck herabsetzendes Mittel ist auch bei Glaucoma haemorrhagicum indicirt.

4. Die Entstehung von Cysten in den Nieren ist von der Anwesenheit praeexistirender Hohlräume abhängig.

Opponenten:

Carl Stricker, Dr. med.
Wilhelm Vieweger, cand. med.
Max Weber, cand. med.